

При анализе мочи по Зимницкому удельный вес колебался в пределах 1008–1020 ед.
Суточная экскреция кортизола в моче: 19,1 (38–208) нмоль/24 ч.
Определение ренина в плазме крови от: 340,7 пг/мл (2,71–32,6).
Альдостерон в сыворотке крови от: 478,5 пг/мл (10–105).
Определение кортизола в сыворотке крови: 08:00 — 315,7 (263–724); 24:00 — 60,7 (49–430).

При проведении КТ органов брюшной полости выявлены признаки нефропатии.

При проведении МРТ головного мозга и гипофиза патологии не выявлено.

05.12.2018 пациентка консультирована нефрологом. В связи с исключением других причин электролитных нарушений, выставлен диагноз: синдром Гительмана.

На фоне внутривенного введения препаратов калия, магния; перорального приема препаратов калия и магния отмечалось улучшение самочувствия, улучшение электролитных показателей.

Пациентке рекомендовано питание, сбалансированное по углеводам, жирам, белкам; без ограничения соли (не менее 6–10 г/сут); исключить самостоятельный прием препаратов (диуретиков и др.) без назначения врача; прием препаратов калия (аспаркам, панангин) по 2 таб. 4 раза в день, препаратов магния (Магне В6, магвит) по 2 таб. 3 раза в день под контролем уровня электролитов в динамике; спиронолактон 50 мг 2 раза в день под контролем уровня электролитов, АД в динамике.

Заключение

Поскольку заболевание имеет генетическую природу, методов этиологического лечения не существует. В случае мягких форм, при которых дисфункция ионных переносчиков мала, прогноз обычно хороший. Компенсаторный прием препаратов калия и магния дает хорошие результаты. Как правило, пациенты должны регулярно принимать препараты калия, чтобы поддерживать уровень его в крови выше 3,5 мэкв/л.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Fulchiero, R.* Bartter Syndrome and Gitelman Syndrome / R. Fulchiero, P. Seo-Mayer // *Pediatric Clinics of North America*. — 2019. — № 66 (1). — P. 121–134.
2. *Gitelman syndrome* / N. V. Knoers [et al.] // *Orphanet Journal of Rare Diseases*. — 2008. — № 3 (22). — P. 1750–1762.
3. *Зверев, Я. Ф.* Заболевания и синдромы, обусловленные генетическими нарушениями почечного транспорта электролитов / Я. Ф. Зверев, В. М. Брюханов, В. В. Лампатов // *Нефрология*. — 2004. — № 8(4). — С. 11–24.
4. *Fremont, O. T.* Understanding Bartter syndrome and Gitelman syndrome / O. T. Fremont, J. C. Chan // *World Journal of Pediatric*. — 2012. — № 8 (1). — P. 25–30.

УДК 616.37-006.6

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ТЕЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

Вихарева Н. М., Гошкис М. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Аденокарцинома поджелудочной железы составляет более 90 % злокачественных заболеваний поджелудочной железы (2 место после карциномы толстой кишки, как основной причины смертности при опухолях ЖКТ).

Эпидемиология. Заболеваемость аденокарциномой поджелудочной железы постоянно растет, особенно среди мужчин в возрасте 50–60 лет. В США аденокарцинома поджелудочной железы занимает 4 место в структуре онкологической смертности.[1]

Этиология и патогенез рака поджелудочной железы, как и рака вообще, не выяснены. Однако отмечено, что такие факторы, как хронический панкреатит, кисты и травмы

поджелудочной железы, хронические заболевания желчевыводящих путей, алкоголизм, пристрастие к очень жирной и острой пище, сахарный диабет, радиоактивное облучение, некоторые химические вредности, среди которых чаще всего упоминаются бензин, β-нафтиламин, способствуют заболеваемости раком. Риск карциномы поджелудочной железы значительно возрастает у больных с наследственными формами панкреатита. Описаны мутации, при которых возрастает частота злокачественных новообразований, в т. ч. поджелудочной железы (например 600185, 13q12.3, ген BRCA2,R; 601916, 3p21.1) [2].

Патоморфология. Опухоль может локализоваться в любой части поджелудочной железы, обычно в 70–75 % случаев, по данным разных авторов, локализуется в головке поджелудочной железы, в 20–25 % случаев — в теле и около 10 % — в области хвоста. Макроскопически представляет собой ограниченный серо-белый узел; может быть различной плотности. Развивается рак из эпителия выводных протоков либо, реже, из паренхимы железы. Еще реже опухоль развивается из эпителия панкреатических островков. Аденокарциномы — наиболее часто встречающийся вид рака поджелудочной железы — имеют довольно мягкую консистенцию, сравнительно быстрый рост, ранние и обширные метастазы в регионарные лимфатические узлы (парапанкреатические, мезентериальные и т. д.). Реже встречаются другие формы рака [2].

Клинические проявления. Ранние симптомы аденокарциномы поджелудочной железы неспецифичны — боли в эпигастральной области, ноющие боли в спине, анорексия, похудание, диспептические явления, общее недомогание, повышение температуры. В связи с этой «неопределенностью» симптоматики пациенты обращаются к врачу поздно, не ранее чем через 2–3 месяца от появления первых признаков болезни (40 %), а большинство — спустя 6 и даже 12 месяцев. Симптомы, отмечаемые ко времени осмотра пациентов, зависят от локализации опухоли в поджелудочной железе. Чаще всего рак поджелудочной железы развивается в ее головке (50–80 %). При этой локализации опухоли у 75 % пациентов основными симптомами бывают похудание и механическая желтуха. Поскольку поджелудочная железа расположена ретро-перитонеально, обнаружение ее опухолей на ранних стадиях при физикальном обследовании затруднено и становится возможным при значительных размерах или при метастазировании. При наличии пальпируемого опухолевидного образования в области головки поджелудочной железы, приблизительно в 20 % случаев уже можно говорить о неоперабельности. Рак тела или хвоста поджелудочной железы обнаруживают реже, и проявляется он на поздних стадиях, поскольку опухоли такой локализации вызывают механическую желтуху только в 10 % случаев [2].

Диагностика. Считают, что скрининговое обследование пациентов с целью выявления рака поджелудочной железы на ранних стадиях не оправдано, поскольку опухоли, доступные для скрининговой диагностики, как правило, уже некурабельные. КТ и УЗИ — наиболее точные методы исследования для диагностики рака поджелудочной железы, т. к. с их помощью можно обнаружить опухоли размерами 2–3 см. Чрескожная аспирационная биопсия опухоли тонкой иглой под контролем УЗИ или КТ с последующим цитологическим исследованием пунктата с высокой точностью и практически без осложнений позволяет ставить диагноз злокачественного новообразования поджелудочной железы.

Лабораторные исследования. У 80 % больных повышена активность ЩФ в сыворотке, что обусловлено компрессией панкреатической части общего желчного протока. Часто отмечают повышенное содержание карциноэмбрионального Ag, ЛДГ и сывороточной глутаматоксалоацетат трансминазы. Желтуху обнаруживают у 65 % больных, а у 25 % — высокое содержание амилазы сыворотки. Выявлена связь опухолевого маркера СА 19-9 и карциномы поджелудочной железы (чувствительность этого теста для карциномы поджелудочной железы составляет 80 %, а специфичность — 90 %) [2].

Лечение: резекция поджелудочной железы, панкреатэктомия, паллиативные операции, направленные на устранение препятствия оттоку желчи. Используют химиотерапию, лучевую терапию и комбинированное лечение. Прогноз для пациентов с аденокарциномой поджелудочной железы крайне неблагоприятный — 5-летняя выживаемость составляет 5 %, случаи излечения очень редки. Большая часть пациентов умирает в течение 1 года после операции[2].

Цель

Оценка клинической картины у пациента с заболеванием поджелудочной железы, анализ причин поздней диагностики заболевания, сравнение с результатами аутопсии и выработка алгоритма для более ранней диагностики заболеваний поджелудочной железы.

Материал и методы исследования

Методикой исследования было сопоставление и анализ анамнеза, клинических, инструментально-лабораторных данных пациента и результатов аутопсии.

Объектом исследования явился: случай смерти пациента от запущенного случая заболевания поджелудочной железы.

Результаты исследования и их обсуждение

Случай из клинической практики. Пациент В., 92 года, был госпитализирован в терапевтическое отделение «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ» по направлению участкового терапевта с жалобами на боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, а также по всему животу.

Из анамнеза известно, что боли в животе появились около двух недель до госпитализации. Сам пациент их связывал с приемом препаратов, назначенных врачом (тамсулазин и кардиомагнил). На амбулаторном этапе выполнена ФГДС. Заключение: острые язвы желудка. Хронический гастрит. Выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек. Заключение: асцит неуточненной этиологии. Диффузные изменения в печени, поджелудочной железе, почках. Кисты почек. Пациент направлен на госпитализацию.

Из перенесенных заболеваний отмечал простудные, перенес операцию по поводу базалиомы правого виска, передней грудной стенки T1, M0, N0 I st., состояние после оперативного лечения. Много лет страдал артериальной гипертензией, препараты постоянно не принимал. Регулярно проходил диспансерное обследование. Ежегодно выполнялась рентгенография органов грудной полости, УЗИ органов брюшной полости.

При объективном осмотре на момент госпитализации: состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовой окраски, сухие, с множественными невусами. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в 1 минуту. Границы сердца расширены влево. Сердечные тоны приглушены, аритмичные, выслушиваются единичные экстрасистолы. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии, по ходу кишечника, увеличен за счет наличия асцитической жидкости. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги по правой среднеключичной линии.

Лабораторно-инструментальные обследования: Общий анализ крови: эритроциты — $3,81 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 106 г/л, гематокрит — 31,6 %, лейкоциты — $5,5 \times 10^9/л$, тромбоциты — $140 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула — без особенностей, СОЭ — 40 мм/ч. Общий анализ мочи: моча светло-желтого цвета, мутная, реакция кислая, относительная плотность 1016, белок — 0,04, глюкоза отрицательная, эпителий — 1–2–3, эритроциты — 0–1 в поле зрения, лейкоциты — 2–3 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок — 57 г/л, мочевины — 13,2 ммоль/л, креатинин — 154 ммоль/л, билирубин — 12 мкмоль/л, щелочная фосфатаза — 122 Ед/л, ГГТП — 16 ед/л, АСАТ — 16 Ед/л, АЛАТ — 58 ед/л, натрий — 133 ммоль/л, калий — 3,9 ммоль/л, хлориды —

96 ммоль/л. В последующем отмечалось прогрессирующее снижение общего белка до 21,3 г/л. Анализ кала на скрытую кровь — отрицательная. Электрокардиография. Заключение: выраженная синусовая тахикардия, ЧСС 110 в мин, АВ блокада 1 степени. Наджелудочковая экстрасистолия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Признаки нагрузки на ЛЖ, ЛП. Ультразвуковое исследование предстательной железы: ДГП I–II степени. Колоноскопия. Заключение: дивертикулярная болезнь толстого кишечника. Фиброгастроуденоскопия. Заключение: аксиальная грыжа 2 степени. Смешанный гастрит. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек. Заключение: выраженные диффузные изменения печени, значительное количество свободной жидкости в брюшной полости. Признаки нефросклероза. Кисты обеих почек. КТ грудной полости, брюшной полости, таза. Заключение: КТ картина может соответствовать последствиям перенесенных воспалительных процессов в легких. Признаки гидроперикарда. Кисты почек. Асцит. УЗИ щитовидной железы. Заключение: гипоплазия щитовидной железы. Эхокардиография: ФВ 66 %. Заключение: полости сердца ЛП, ПП, ПЖ, дилатация. Нарушения локальной сократимости нет. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа. Признаки легочной гипертензии (ДЛА систолическое 36 ммHg). Регургитация на МК, ТК, КЛА 2 степени (умеренная), АОК 3 степени (умеренная). Расширение восходящего отдела аорты. Фиброз, кальциноз АОК и МК. Дилатация ЛА и ее ветвей. Гидроперикард. Гиперкинез передней стенки ПЖ. Коронарно-легочная фистула?

Исходя из выше перечисленных жалоб на боли в животе, отсутствие аппетита, анамнеза (базалиома кожи), объективного обследования («изолированный асцит»), выполненных лабораторно-инструментальных исследований (анемия, увеличение СОЭ в общем анализе крови), снижение общего белка, сохраненная фракция выброса по данным ЭХОКГ, отсутствие признаков портальной гипертензии и наличие асцита при УЗИ внутренних органов), выставлен предварительный диагноз: Злокачественное новообразование органов брюшной полости неуточненной локализации. С диагностической и лечебной целью был выполнен лапароцентез. Эвакуировано до 7 литров асцитической жидкости светло-желтого цвета. После выполнения лапароцентеза состояние пациента улучшилось, боли значительно уменьшились, улучшился аппетит. После эвакуирования асцитической жидкости в эпигастральной области начало пальпироваться плотное образование (от мечевидного отростка до пупка, выше его на 2 см), в стороны (влево и вправо) на 4–5 см [3]. При анализе асцитической жидкости в цитограмме выявлены комплексы клеток аденогенного рака. Для исключения заболевания желудка выполнена повторная ФГДС с биопсией. Однако атипичных клеток при биопсии желудка не выявлено. Пациент направлен на консультацию к онкологу. Выставлен диагноз: С78.8 Вторичное злокачественное новообразование других и неуточненных органов пищеварения, диссеминация по брюшине, mts Шницлера, асцит T0NxM1G2. Стадия: IV, клиническая группа: IV. Рекомендации: симптоматическая терапия по месту жительства, применение анальгетиков, по показаниям назначение наркотических препаратов. Через месяц после госпитализации констатирована биологическая смерть. Заключительный диагноз: Вторичное злокачественное новообразование других и неуточненных органов пищеварения, диссеминация по брюшине, mts Шницлера, асцит T0NxM1G2. Стадия: IV, клиническая группа: IV. Осложнения основного: двусторонняя гипостатическая пневмония, полиорганная недостаточность. Гипопротенемия, асцит, печеночно-почечная недостаточность. Сопутствующий: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Фиброз, кальциноз АОК, МК. Недостаточность МК 2 степени, ТК 2 степени, АОК 3 степени, КЛА 2 степени. Артериальная гипертензия II степени, риск IV. ДГПЖ. Нефросклероз. Полифакторная анемия легкой степени тяжести. Хронический баланит. Смешанный геморрой. Гонартроз 1–2 стадия.

При проведении патологоанатомического вскрытия «макроскопических» признаков злокачественного новообразования органов брюшной полости не выявлено. И лишь при проведении микроскопического исследования, выявлено злокачественное новообразование тела поджелудочной железы (гистологически умереннодифференцированная протоковая аденокарцинома) с прорастанием в парапанкреатическую клетчатку, сальник, канцероматозом брюшины, метастазами в верхние и нижние парапанкреатические лимфоузлы, а T3N1 в M1G2.

Вывод

Таким образом, диагностика злокачественных новообразований поджелудочной железы сопряжена с объективными трудностями: большинство пациентов обращаются за медицинской помощью поздно. Верификация диагноза заболеваний поджелудочной железы возможна посредством выполнения КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием и последующей чрескожной аспирационной биопсии опухоли тонкой иглой под контролем УЗИ или КТ с последующим цитологическим исследованием пунктата. Интересен тот факт, что ни макроскопически при проведении аутопсии, ни инструментальными методами исследования не было выявлено заболевание поджелудочной железы, однако при пальпации определялось образование в эпигастральной области. На ФГДС исключено заболевание желудка. Ретроспективно сделан вывод о необходимости выполнения данному пациенту КТ с внутривенным контрастированием, так как при КТ брюшной полости без контраста данных за заболевание поджелудочной железы выявлено не было. Для более ранней диагностики заболеваний поджелудочной железы необходимо определение опухолевого маркера СА 19-9.

ЛИТЕРАТУРА

1. Путов, Н. В. Рак поджелудочной железы / Н. В. Путов, Н. Н. Артемьева, Н. Ю. Коханенко. — СПб.: Питер, 2005. — 396 с.
2. Калинин, А. В. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: рук-во для врачей / под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. — М.: МАД пресс-информ, 2011. — 846 с.
3. Лис, М. А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. — 2-е изд. — Минск: Издательство Гречова, 2012. — 496 с.

УДК 616-036.82/.85:616.5-002.525.2:616-004:616-002.78

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Власова-Розанская Е. В.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
медицинской экспертизы и реабилитации»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

За последние годы в Республике Беларусь проделана определенная работа по улучшению ревматологической помощи населению. Созданы республиканский, областные и Минский городской ревматологические центры, развернута сеть ревматологических коек и кабинетов в поликлиниках; освоены и внедрены новые клинико-иммунологические, биохимические и инструментальные методы исследования, что повысило уровень диагностики ревматических заболеваний.

Вместе с тем, в организации медицинской помощи пациентам с ревматическими заболеваниями в республике имеются существенные недостатки. В частности плохо налажена реабилитационная помощь пациентам ревматологического профиля, так как такая помощь включает целый ряд комплексных мероприятий.